Klimik Dergisi 2022; 35(2): 111-5

COVID-19 ile İlişkili Erişkin Multisistemik İnflamatuar Sendrom (MIS-A) Olguları

Cases of Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults (MIS-A) Associated with SARS-CoV-2 Infection

Yusuf Ziya Demiroğlu[1], Ebru Oruç[1], İlker Ödemiş[1], Ziya Gökalp Bilgel[2]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, Türkiye; [2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

ÖZET

Multisistemik inflamatuar sendrom (MIS-A), koronavirus hastalığı (COVID-19) geçirdikten sonra erişkinlerde nadir olarak gelişen bir tablodur. Çalışmamızda; COVID-19 infeksiyonunu hafif klinikle geçirdikten dört hafta sonra, yüksek ateş, gözlerde kızarıklık, ishal, makulopapüler döküntü ile polikliniğimize başvuran 25 ve 24 yaşında iki genç erişkin erkek hasta sunuldu. Her iki olgunun ekokardiyografisinde de global hipokinezi tespit edildi. Özellikle pandemi döneminde, erişkin bir hastada yeni gelişen kalp yetmezliği saptandığında, COVID-19 geçirme öyküsü sorgulanmalı ve MIS-A olasılığı değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, MIS-A, miyokardit, ejeksiyon fraksiyonu

ABSTRACT

Multisystem inflammatory syndrome in adults (MIS-A) is a rare condition that develops after coronavirus disease 2019 (COVID-19). We present two young adult male patients, aged 25 and 24 years, who admitted to our outpatient clinic with high fever, redness in the eyes, diarrhea, and maculopapular rash four weeks after after clinically mild COVID-19 infection. Echocardiography showed global hypokinesia in both cases. Therefore, the history of COVID-19 should be questioned, and the patient should be evaluated for possible MIS-A, especially when new heart failure is detected during the pandemic.

Keywords: COVID-19, MIS-A, myocarditis, ejection fraction

GİRİŞ

Şiddetli akut solunum yolu sendromu virusunun (SARS-CoV-2) neden olduğu koronavirus hastalığı (COVID-19) pandemisinin Avrupa'da pik yaptığı Nisan 2020'den itibaren çocuklarda Kawasaki hastalığı ve toksik şok sendromu bulgularına benzeyen hiperinflamatuar şok tablolarında artışlar bildirilmiştir. Hastalarda COVID-19 geçirdikten 2-4 hafta sonra; ateş, döküntü, konjonktivit, periferal ödem, gastrointestinal semptomlar, şok ve inflamasyon belirteçlerinde artış ve kardiyak hasar gözlenmiştir (1). ABD Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri ("Centers for Disease Control and Prevention – CDC"), 14 Mayıs 2020'de çocuklarda COVID-19 ile ilişkili multisistemik inflamatuar sendrom ("multisystem inflammatory syndrome in children - MIS-C") için tanı kriterlerini belirlemiş ve yayınlamıştır (2). CDC, benzer bulguların görüldüğünü bildiren olgu sunumlarının yayınlanmasının ardından erişkinler için de aşağıdaki MIS-A tanı kriterleri tanımlanmıştır:

1. Yirmi bir yaş ve üzerinde olup hastaneye yatış gerektiren ciddi hastalığı sahip olmak,
2. Başvuru esnasında ya da önceki 12 hafta içinde SARS-CoV-2 infeksiyonu geçirdiğine dair pozitif test sonucu (nükleik asit ya da antikor),
3. Akciğer haricinde bir veya daha fazla organ sistemindeki disfonksiyon (hipotansiyon ya da şok; kardiyak disfonksiyon; arteriyel ya da venöz tromboz ya da tromboembolizm; akut karaciğer hasarı.),
4. Ciddi inflamasyon olduğuna dair laboratuvar kanıtı [C-reaktif protein (CRP), ferritin, D-dimer veya IL-6 yüksekliği],
5. Ciddi solunum yolu hastalığının olmaması (inflamasyon ve organ disfonksiyonunun kolaylıkla doku hipoksisine bağlanabileceği hastaları hariç tutmak için). Bakteriyel sepsis gibi alternatif tanılar koyulan hastalar hariç tutulmuştur (3).

Cite this article as: Demiroğlu YZ, Oruç E, Ödemiş İ, Bilgel ZG. [Cases of the multisystem inflammatory syndrome in adults (MIS-A) associated with SARS-CoV-2 infection]. Klimik Derg. 2022;35(2):111-5. Turkish. **Sorumlu Yazar / Correspondence:** Yusuf Ziya Demiroğlu, **E-posta / E-mail:** yusufziya2002@hotmail.com, **Geliş / Received:** 09 Ağustos / August 2021, **Kabul / Accepted:** 27 Şubat / February 2022, **Yayın Tarihi / Published Date:** 27 Haziran / June 2022, **DOI:** 10.36519/kd.2022.3969

Ülkemizden MIS-C tanısı alan çok sayıda hasta bildirilmesine karşın literatürde MIS-A olgularının sunulduğu sadece iki çalışmaya rastlanmıştır (4, 5). Çalışmamızda, kliniğimizde izlediğimiz iki erişkin MIS-A olgusu sunuldu. Her iki hastadan da bilgilendirilmiş onam formu alındı.

OLGU 1

Sistemik hastalığı olmayan 25 yaşında erkek hasta; bir haftadır devam eden ateş, üşüme-titreme, boğaz ağrısı, öksürük ve günde 8-10 kez sarı-sulu ishal yakınmasıyla başvurdu. Bu şikayetlerle üç gün başka bir hastanede yatarak izlendiği, iyileşme olmaması üzerine hastanemize başvurduğu öğrenildi. Öyküsünden; 31 gün önce koku alamama şikayeti ile doktora gittiği, nasofarengeal sürüntü örneğinde SARS-CoV-2 PCR testinin pozitif çıkması nedeniyle favipiravir reçete edildiği ve herhangi bir solunum sıkıntısı yaşamamış olduğu öğrenildi. Hastamız, başvuruda bulunduğu dönemde, yaşı nedeniyle ülkemizde COVID-19 için öncelikli grupta olmadığından henüz aşılanmamıştı. Fizik muayenesinde: Oksijen satürasyonu %94, ateş 38.3°C, nabız 117 atım/dakika, konjonktivalar hiperemik, orofarenks hiperemik olup postnazal akıntısı ve ağrılı servikal lenfadenopatisi mevcuttu; göğüs ön duvarında ve sırtta makulopapüler döküntüleri vardı; kalp sesleri ritmik olup taşikardisi vardı ve diğer sistem muayeneleri doğaldı. Lökositoz, lenfopeni, trombositopeni, hiponatremi, kreatinin yüksekliği ve inflamatuar belirteçlerde yükseklik saptandı. Kemilüminesan mikropartikül immünoessey (CMIA) yöntemiyle ve Architect i1000SR (Abbott Diagnostics, Singapur) cihazı kullanılarak, SARS-CoV-2'nin "spike" proteinine karşı oluşan IgM antikoru 2.31 (S/C) (indeks: 0-1) ile serumda pozitif saptandı. Elektrokardiyografide (EKG) sinüs taşikardisi mevcuttu; iskemi bulgusu yoktu. Kan, idrar ve dışkı kültürü alındı. Sıvı desteği ve piperasilin-tazobaktam 3x4.5 g IV, enoksaparin sodyum 1x600 Ü (subkutan) başlandı. Akciğer grafisinde solda plevral efüzyon görüldü. Batın ultrasonografisinde (USG) hepatosplenomegali ve her iki böbrekte grade 1 renal parankim hasarı saptandı. Ekokardiografisinde (EKO) ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40 olup sol ventrikül disfonksiyonu ve global hipokinezi saptandı. Myokardit düşünülmesi nedeniyle; 1mg/kg/gün metilprednisolon IV, metoprolol 25 mg (oral) ve asetilsalisilik asit 300 mg (oral) başlandı. Takibinde sol bacakta ödem gelişmesi üzerine olası venöz tromboz açısından alt ekstremite venöz dopler USG yapıldı; tromboz saptanmadı. Üçüncü günde ateşi düştü; CRP ve prokalsitonin değeri geriledi. Yedinci gün yapılan kontrol EKO'da, EF'nin %55'e yükseldiği ve global hipokinezinin kısmen düzeldiği saptandı. Kan ve idrar kültüründe üreme olmayan, dışkı kültüründe patojen bakteri üremeyen hastanın antibiyotikleri yedinci gün kesildi. Kliniği düzelen hasta dokuzuncu günde prednol 64 mg/gün oral, metoprolol 25 mg (po) ve asetilsalisilik asit 300 mg/gün (po) ile taburcu edildi. Taburculuktan 15 gün sonra yapılan EKO'da global hipokinezisinin düzeldiği, EF'nin normale döndüğü görüldü. Steroid tedavisinin dozu azaltılarak 30. gün kesildi. Asetilsalisilik asit ve metoprolol 25 mg (po) ile tedavi 3 ay sürdürüldü. Tedavi sürecindeki tüm laboratuvar sonuçları Tablo 1'de verilmiştir.

OLGU 2

Sistemik hastalığı olmayan 24 yaşında erkek hasta dört gündür devam eden ateş, üşüme-titreme, boğaz ağrısı, baş ağrısı, gözlerde kızarıklık ve çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Üç-dört hafta önce tat ve koku kaybı şikayeti başlamış ancak söz konusu şikayetler için doktora gitmemişti. Başvuruda bulunduğu dönemde, yaşı nedeniyle ülkemizde COVID-19 için öncelikli grupta olmadığından henüz aşılanmamıştı. Fizik muayenesinde: Oksijen satürasyonu %94, ateş 39°C, nabız 137 atım/dakika, konjonktivaları ve orofarenksi hiperemik olup ağrılı servikal lenfadenopatisi mevcuttu; göğüs ön duvarında ve sırtta makulopapüler döküntüleri mevcuttu; kalp sesleri ritmik olup taşikardisi vardı ve diğer sistem muayeneleri doğaldı. Lökositoz, lenfopeni, trombositopeni, kreatinin yüksekliği ve inflamatuar belirteçlerde yükseklik saptandı. Nasofarengeal sürüntü örneğinde SARS-CoV-2 PCR testi negatif, Serumda, kemilüminesan mikropartikül immünoessey (CMIA) yöntemiyle ve Architect i1000SR (Abbott Diagnostics, Singapur) cihazı kullanılarak gerçekleştirilen SARS-CoV-2 IgM antikor testi 1.26 (S/C) (indeks: 0-1) sonucuyla pozitif bulundu. EKG'de sinüs taşikardisi görüldü. Kan kültürü ve idrar kültürü istendi. Parenteral sıvı desteği, ampisilin-sulbaktam 4x1.5 gr (IV), siprofloksasin 2x400 mg IV ve enoksaparin sodyum 1x600 Ü (subkutan) başlandı. Akciğer grafisi normaldi. Batın USG'de minimal hepatomegali saptandı. EKO'da mitral yetersizliği (minimal), sol kalp boşluklarında sınırda dilatasyon, hafif-orta triküspit yetersizliği, sPAB:30 mmHg, sol ventrikül disfonksiyonu (EF %35), global hipokinezi saptandı. İkinci gün, sarı sulu ishal gelişti; dışkı kültüründe patojen bakteri üremedi. Myokardit düşünülmesi üzerine 1mg/kg/gün metilprednisolon (IV), metoprolol 25 mg (oral) ve asetilsalisilik asit 300 mg eklendi. Yedinci gün yapılan kontrol EKO'sunda EF'nin %55-60'a yükseldiği ve hafif triküspit yetmezliği olduğu saptanan hasta prednol 64 mg/gün oral, metoprolol 25 mg (po) ve asetilsalisilik asit 300 mg/gün (po) ile taburcu edildi. Taburculuktan 10 gün sonra yapılan EKO'da global hipokinezisinin düzeldiği ve EF'nin normale döndüğü görüldü. Steroid tedavisinin dozu azaltılarak 30. gün kesildi. Asetilsalisilik asit ve metoprolol 25 mg (po) ile tedavi 3 ay sürdürüldü. Tedavi sürecindeki tüm laboratuvar sonuçları Tablo 1'de verilmiştir.

İRDELEME

Çocuklarda ve erişkinlerde gelişen MIS'in patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Ronit ve arkadaşları (6) erişkinlerde gelişen MIS-A'nın gecikmiş disregüle immün yanıt olduğunu ileri sürmektedirler. Söz konusu çalışmada, klinik bulgular Kawasaki hastalığına benzer olmakla birlikte, çocuklarda yapılan çalışmalar MIS-C ile klasik Kawasaki hastalığının immün profilinin farklı olduğunu göstermiştir. Erişkinlerde yapılan bir çalışmada ise MIS-A olgularında yetersiz tip I ve tip III interferon üretimi olduğu ve bu durumun yetersiz immün yanıta neden olabileceği gösterilmiştir. Aynı çalışmada otofaji genlerindeki polimorfizmin MIS-A gelişimine katkıda bulunabileceği belirtilmiştir (6).

Hastanede yatan ciddi/ağır COVID-19 olgularında, genellikle solunum yetmezliğinin eşlik ettiği hiperinflamasyon ve akciğer dışı tutulumlar tanımlanmıştır (7). Ancak tipik olarak ağır/ciddi COVID-19 infeksiyonunda; nefes darlığı gelişmesi semptomlar başladıktan beş-sekiz gün, kritik hastalık gelişmesi 10-12 gün ve MIS-A tablosunun ortaya çıkması ise genellikle infeksiyonun geçirilmesinden 2-5 hafta sonradır. Olguların önemli bir bölümünde PCR testi sonucu negatiftir; çoğu olguda solunumla ilgili semptomlar yoktur. Bu durum MIS–A'nın post-akut bir tablo olduğunu düşündürmektedir (3).

Uluslararası literatürde bildirilen olguların klinik bulguları ve tedavileri Tablo 2'de özetlenmiştir. Fransa, Amerika Birleşik Devletleri, İngiltere ve ülkemizden bildirilen diğer MIS-A olgularında da bizim olgularımıza benzer şekilde ateş, karın ağrısı, ishal, konjonktivit, deri döküntüsü, hipotansiyon ve kardiyak disfonksiyon bildirilmiştir (3, 5, 8, 9). Hékimian ve arkadaşları (8) tarafından bildirilen 11 olgunun tamamında ekokardiyografide sol ventrikül EF orta-ağır düzeyde düşük saptanmış olup ortalama sekiz gün sonra altı hastada tam düzelme, dört hastada EF'de %40 artış tespit edilmiştir. Bizim her iki olgumuzda da yedinci gün EF'de belirgin düzelme, üç hafta sonra tam düzelme saptandı.

MIS-C için tanı ve tedavi kılavuzu "American College of Rheumatology, (ACR)" tarafından yayınlamıştır. Kılavuzda intravenöz immunglobulin (IVIG), kortikosteroid, antiagregan/antiplatelet tedavileri çeşitli aşamalarda önerilmiştir. Kardiyak tutulumu olan MIS-C olgularında IVIG ve/veya kortikosteroid tedavisiyle birlikte IVIG öncesinde sıvı açığının giderilmesi önerilmiştir (10). Günümüzde henüz erişkinler için yayınlamış ve kabul edilmiş bir tedavi kılavuzu yoktur. Ancak literatürde MIS-A tedavisinde uygulanan tedaviler MIS-C ile uyumludur (Tablo 2). Destek

Tablo 1. Laboratuvar Sonuçları

Test	Başvuru		Üçüncü Gün		Taburculuk	
	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 1	Olgu 2
Hemoglobin (g/dl)	13.8	13.5	11.6	11.7	13.3	13.9
Lökosit (x103 /µl)	10 230	11 150	14 730	13 970	11 820	18 090
Nötrofil (%)	93.5	90.7	88.4	86.9	80.37	64.6
Lenfosit (%)	1.56	4.17	3.34	9.1	10.6	29.2
Eozinofil (%)	1.49	0.44	2.66	0.34	1.6	0.04
Trombosit ($x10^3$ /lt)	96 600	126 200	149 000	134 000	432 000	325 000
PTZ /INR (sn)	14 / 1.17	13.7 / 1.15	-			11.5 / 0.96
CRP (mg/lt)	205	216	62		24.3	8.4
Prokalsitonin (ng/ml)	13.38	1.27	4.33	0.51	0.5	
D-dimer (µg/lt)	4260	1570	-		2080	790
Ferritin (ng/ml)	5893	3475	-		695	543
IL-6 (pg/ml)	39.6	12.8	-			
Pro-BNP	10 800	9120				
Trop I (ng/lt)	318	1577	231	2188	7.70	169
CK / CK-MB (U/lt)	213 / 23.5	848/-	-	516/22	8	8/11
Üre (mg/dl)	19	23	19	24	12	18
Kreatinin (mg/dl)	1.41	1.7	0.89	0.9	0.71	0.89
Sodyum (mmol/lt)	123	132	129	137		
Potasyum (mmol/lt)	5	4.1	3.9	4.2		
ALT (U/lt)	35	63	80	164	49	278
AST (U/lt)	35	63	82	57	22	70
Total Bilirubin (mg/dl)	0.9	0.4	0.8		0.6	0.30
LDH (U/lt)	520	366	-	334		347
GGT (U/lt)	128	88	-	105		115
HBsAg	Negatif	Negatif				
Anti-HBs	Pozitif	Pozitif				
Anti-HAV IgM	Negatif	Negatif				
Anti-HIV	Negatif	Negatif				
Anti-HCV	Negatif	Negatif				
Rubella IgM	Negatif	Negatif				
Rubeola IgM	Negatif	Negatif				
CMV IgM	Negatif	Negatif				
Mono-spot	Negatif	Negatif				
EBV IgM	Negatif	Negatif				
Brusella STA (Wright)	Negatif	Negatif				
Kan Kültürü	Negatif	Negatif				

PTZ: Protrombin zamanı, **INR:** "International normalized ratio", **CRP:** C-reaktif protein, **IL-6:** İnterlökin-6, **Pro-BNP:** Pro-B-tipi natriüretik peptid, **Trop I:** Troponin I, **CK:** Kreatin kinaz, **CK-MB:** Kreatine kinaz-myocardial band, **ALT:** Alanin aminotransferaz, **AST:** Aspartat aminotransferaz, **LDH:** Laktat dehidrogenaz, **GGT:** Gamma glutamil transferaz, **HBsAg:** Hepatit B yüzey antijeni, **Anti-HBs:** Hepatit B yüzey antikoru, **HAV:** Hepatit A virusu, **HCV:** Hepatit C virusu, **CMV:** Sitomegalovirus, **EBV:** Epstein-Barr virus, **STA:** Standart tüp aglütinasyon

Tablo 2. MIS-A Olgularında Klinik Bulgular ve Tedavi

	Morris SB, et al.[3] n=16 (%)	Hékimian G, et al.[8] n=11 (%)	Chau VQ, et all[9] n=7 (%)	Olgularımız n=2 (%)
Yaş (Yıl, Aralık)	21-50	16-40	20-42	24-25
Erkek Cinsiyet	7 (43.6)	6 (54.6)	7 (100)	2 (100)
Komorbiditeler				
Yok	9 (56.2)	7 (63.7)	5 (71.4)	2 (100)
Obezite	6 (37.5)	Yok	Yok	Yok
Tip II DM	1 (6.2)	2 (18.1)	Yok	Yok
Hipertansiyon	2 (12.5)	1 (9)	Yok	Yok
Tıkayıcı Uyku Apne Sendromu (OSAS)	1 (6.2)	-	Yok	Yok
Astım	Yok	1 (9)	Yok	Yok
Aort Regürjitasyonu (Orta Derece)	Yok	1 (9)	Yok	Yok
Alkol Bağımlılığı	Yok	Yok	2 (28.6)	Yok
Başlangıç Klinik Bulgu ve Semptomları				
Ateş	12 (75)	9 (81.9)	7 (100)	2 (100)
Kardiyak Semptomlar	6 (37.5)	10 (90.9)	2 (28.6)	2 (100)
Kardiyak Etkilenim	16 (100)	11 (100)	7 (100)	2 (100)
Gastrointestinal Semptomlar	13 (81.2)	6 (54.6)	5 (71.4)	2 (100)
Dermatolojik Bulgular (3 Mukozit Dahil)	5 (31.2)	4 (36.3)	3 (42.9)	2 (100)
Respiratuar Semptomlar	9 (56.2)	7 (63.7)	4 (57.1)	Yok
Akciğer Görüntülemede COVID-19 Spesifik İnfiltrasyon	10 (62.5) (Hafif solunumsal bulgular olmasına karşın)	4 (36.3) (2 ağır, 2 hafif)	4 (57.1)	Yok
Plevral Efüzyon	6 (37.5)	Yok	Yok	1 (50)
MIS-A Tanısı Aldığında SARS-Cov-2 Test Sonuçları				
SARS-CoV-2 PCR (+)	10 (62.5)	5 (45.4)	3 (42.9)	Yok
SARS-CoV-2 Ab (+)	11 (68.7)	9 (81.9)	7 (100)	2 (100)
EKG'de Anormallik	6 (37.5)	11 (100)	7 (100)	2 (100)
Transtorasik EKO				
Global Hipokinezi	4 (25)	Belirtilmemiş	1 (14.3)	2 (100)
Azalmış Sol Ventrikül EF	9 (56.2)	11 (100)	7 (100)	2 (100)
Dilate, Disfonksiyone Sağ Ventrikül	4 (25)	Belirtilmemiş	5 (71.4)	Yok
Triküspit Regürjitasyonu	4 (25)	Belirtilmemiş	3 (42.9)	Yok
Perikardial Efüzyon	5 (31.2)	Belirtilmemiş	Yok	Yok
Mitral Regürjitasyon	3 (18.7)	Belirtilmemiş	4 (57.1)	Yok
Koroner Arter Dilatasyonu	1 (6.2)	Belirtilmemiş	Yok	Yok
Tedavi				
Kortikosteroid	11 (68.7)	3 (27.2)	7 (100)	2 (100)
Heparin / Antikoagülan	9 (56.2)	Belirtilmemiş	7 (100)	2 (100)
Aspirin	6 (37.5)	Belirtilmemiş	Yok	2 (100)
IVIG	7 (43.7)	5 (45.4)	Yok	Yok
Konvalesan Plazma	1 (6.2)	Yok	1 (14.3)	Yok

(Tablo 2'nin devamıdır.)

Remdesivir	1 (6.2)	Yok	Yok	Yok
Tosiluzimab	2 (12.5)	Yok	Yok	Yok
Hemodinamik Destek				
Norepinefrin / Fenilefrin	3 (18.7)	6 (54.6)	5 (71.4)	Yok
Vazopressin / Dobutamin	6 (37.5)	6 (54.6)	5 (71.4)	Yok
Midodrin	1 (6.2)	Yok	Yok	Yok
Milrinon	1 (6.2)	Yok	1 (14.3)	Yok
Solunum Desteği				
Mekanik Ventilasyon	3 (18.7)	5 (45.4)	2 (28.6)	Yok
ECMO / LVAD / RVAD / IABP	1 (6.2)	2 (18.1)	3 (42.9)	Yok
Sonuç (Sağkalım)	14 (87.5)	10 (90.9)	7 (100)	2 (100)

Kardiyak semptomlar: Göğüs ağrısı, çarpıntı, hipotansiyon, **Kardiyak etkilenim:** EKG anormallikleri (aritmi, vb.), troponin yüksekliği, EKO'da sağ ya da sol ventrikül disfonksiyonu, **Gastrointestinal semptomlar:** Karın ağrısı, ishal, **Solunum semptomları:** Boğaz ağrısı, öksürük, nefes darlığı. **PCR:** Polimeraz zincir reaksiyonu, **Ab:** Antikor, IVIG: İntravenöz immünglobülin, **ECMO:** Ekstrakorporal membran oksijenasyonu, **LVAD:** Sol ventrikül destek cihazı, **RVAD:** Sağ ventrikül destek cihazı, **IABP:** İntraaortik balon pompası.

tedavileri (norepinefrin, dopamin, dobutamin, vb.), asetilsalisilik asit, heparin, anti-inflamatuarlar (kortikosteroidler) ve immünmodülatörler (IVIG, tosilizumab, anakinra) MIS-A olgularının tedavisinde kullanılmıştır (3, 8, 9). Immünmodülatör tedaviler tüm olgularda gerekli olmayabilir. Whittaker ve arkadaşları (11) tarafından 58 MIS-C olgusu ile yapılan çalışmada, olguların %22'si sadece destek tedavisi ile iyileşmiştir. Bizim olgularımız da parenteral sıvı desteği, steroid tedavisi, asetil salisilik asit ve metoprolol ile iyileşmiş olup immünmodülatör tedaviye gerek kalmadı.

Tedaviye rağmen olguların yaklaşık %10'u ölümle sonuçlanabilmektedir. Morris ve arkadaşları (3) tarafından bildirilen 16 olgunun ikisi, Hékimian ve arkadaşları (8) tarafından bildirilen 11 olgunun biri ölümle sonuçlanmıştır (3, 8).

Sonuç olarak; bazen ölümcül olabilen bu hastalığı erken tanıyabilmek ve hızlı bir şekilde tedaviye başlamak için MIS-A klinisyenler tarafından akılda tutulmalıdır.

Hasta Onamı
Hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Danışman Değerlendirmesi
Bağımsız dış danışman.

Yazar Katkıları
Fikir/Kavram – Y.Z.D., E.O., İ.Ö.; Tasarım – Y.Z.D.; Denetleme – Y.Z.D.; Kaynak ve Fon Sağlama – Y.Z.D.; Malzemeler/Hastalar – Y.Z.D., E.O., İ.Ö., Z.G.B.; Veri Toplama ve/veya İşleme – Y.Z.D., Z.G.B.; Analiz ve/veya Yorum – Y.Z.D., Z.G.B., İ.Ö., E.O.; Literatür Taraması – Y.Z.D.; Makale Yazımı – Y.Z.D., İ.Ö., E.O.; Eleştirel İnceleme – Z.G.B.

Çıkar Çatışması
Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek
Yazarlar finansal destek beyan etmemiştir.

Sunulan Bilimsel Etkinlik
26-30 Mayıs 2021 tarihinde gerçekleştirilen XXI. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (KLİMİK 2021)'nde poster olarak sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. Lancet. 2020;395(10237):1607-8. [CrossRef]
2. Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with coronavirus disease 2019 (COVID-19) [İnternet]. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). [erişim 5 Nisan 2021]. https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp
3. Morris SB, Schwartz NG, Patel P, et al. Case series of multisystem inflammatory syndrome in adults associated with SARS-Cov-2 infection-United Kingdom and United States, March-August 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69(40):1450-6. [CrossRef]
4. Ozsurekçi Y, Gürlevik S, Kesici S, et al. Multisystem inflammatory in children during the COVID-19 pandemic in Turkey: first report from the Eastern Mediterranean. Clin Rheumatol. 2021;40(8):3227-37. [CrossRef]
5. Bastug A, Aslaner H, Aybar-Bilir Y, et al. Multiple system inflammatory syndrome associated with SARS-Cov2 infection in an adult and adolescent. Rheumatol Int. 2021;41(5):993-1008. [CrossRef]
6. Ronit A, Jorgensen Sofie E, Casper R, et al. Host genetics and antiviral immune responses in adult patients with multisystem inflammatory syndrome. Front Immunol. 2021;(12):718744. [CrossRef]
7. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. Nat Med. 2020;26(7):1017-32. [CrossRef]
8. Hékimian G, Kerneis M, Zeitouni M, et al. A. Coronavirus disease 2019 acute myocarditis and multisystem inflammatory syndrome in adult intensive and cardiac care units. Chest. 2021;159(2):657-62. [CrossRef]
9. Chau VQ, Guistino G, Mahmood K, et al. Cardiogenic shock and hyperinflammatory syndrome in young males with COVID-19. Circ Heart Fail. 2020;13(10):e007485. [CrossRef]
10. Henderson LA, Canna SW, Friedman KG, et al. American College of Rheumatology Clinical Guidance for multisystem inflammatory syndrome in children associated with SARS-CoV-2 and hyperinflammation in pediatric COVID-19: version 1. Arthritis Rheumatol. 2020;72(11):1791-1805. [CrossRef]
11. Whittaker E, Bamford A, Kenny J, et al. Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS CoV-2. JAMA. 2020;324(3):259-69. [CrossRef]